(Aus der II. medizinischen Klinik der Charité in Berlin)
(Direktor: Prof. Dr. v. Bergmann)

Das Auftreten von Granulofilozyten beim Kreislaufskranken

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der medizinischen Doktorwürde an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

Von

Rasi Resa-Nour

aus Täbris (Persien)

Tag der Promotion: 27. 6. 1930

Emil Ebering, Berlin NW 7, Mittelstraße 29.

341

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. Friedrich

Referent: Privatdozent Dr. Wollheim
Korreferent: Prof. v. Bergmann

Meinen lieben Eltern

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/dasauftretenvong0000unse

Betrachtet man den Sauerstoffmangel der periphären Gewebe als einen wesentlichen Teil der Decompensation des Kreislaufs, so muß man die Frage aufwerfen, welche Maßnahmen der Körper ergreift, um in der Compensation das Sauerstoffbedürfnis der Peripherie mit dem oftmals geschädigten und weniger fördernden Motor des anatomisch veränderten Herzens dennoch zu decken. Man kann sich hierfür verschiedene Möglichkeiten vorstellen. Abgesehen von denjenigen Maßnahmen, die in einer Veränderung der hämodynamischen Beziehungen zwischen Herz und peripheren Kreislauf bestehen, sind es im wesentlichen Veränderungen in Quantität und Qualität des Blutes, wodurch vermehrter Sauerstoff an das periphere Gewebe herangebracht werden kann. Schließlich besteht noch die Möglichkeit, daß durch bessere Utilisation in der Peripherie das Sauerstoffbedürfnis gedeckt wird.

Von Bergmann und Plesch haben gezeigt, daß selbst in Fällen mit schlechter Lungenlüftung, bei denen die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes um 88% betrug und die venöse Sauerstoffsättigung wie in der Norm 70% trotzdem das Sauerstoffbedürfnis der Peripherie hinreichend durch den kompensatorischen Vorgang der Polyglobulie gedeckt werden kann. Die Polyglobulie ist hier die Kompensation, die normale Minuten und Schlagvolumina gestattet, obwohl die Lungenlüftung eine ungenügende ist. Von Bergmann und Plesch stellen die Analogie mit der im Höhenklimat auftretenden Polyglobulie fest, wo auch ein verminderter Sauerstoffpartialdruck zu einer kompensatorischen Polyglobulie führt. Barcroft und Marowitz konnten nachweisen, daß die jungen Erythrozyten mehr Sauerstoff resorbieren als die reifen. Es wurde auch von Itami bestätigt.

Es ist allgemein bekannt, daß wir bei vielen Fällen von schlechter Lungenlüftung, wie z. B. beim Emphysem, oftmals Polyglobulie vorfinden. Aus den Untersuchungen, die zuerst Wollheim über die Größe der zirkulierenden Blutmenge bei Kreislauf-

Kranken durchgeführt hat, die neuerdings auch von Eppinger bestätigt worden sind, wissen wir, daß der kompensierte Kreislauf-Kranke mit einer kleineren Blutmenge arbeitet, die an der unteren Grenze der Norm oder etwas unter ihr liegt. Wenn in der Kompensation durch derartige Maßnahmen das Herz als zentraler Motor zweckmäßigerweise geschont wird, so ergibt sich die Frage, ob der Organismus in derartigen Fällen das Sauerstoffbedürfnis der Peripherie nicht durch Einfuhr einer größeren Zahl von Sauerstoffträgern zu decken versucht. Der Befund einer Polyglobulie im Verein mit dem Befund Wollheims, daß der Kreislauf-Kranke in der Kompensation mit der kleineren Blutmenge wie der normale arbeitet, läßt daran denken, daß es sich in diesen Fällen um eine Entziehung von Plasma handelte, auf diese Weise die Polyglobulie nur eine relative wäre, d. h., daß eine Eindickung des Blutes vorliegen könne. Andererseits kann auch die Polyglobulie auf wirklicher Herausschwemmung von Erythrozyten in die Blutbahn beruhen. Dabei hat es offen zu bleiben, ob die Größe der zirkulierenden Blutmenge im Zusammenhang mit dieser relativen Polyglobulie verändert ist oder nicht. Zu diesen Fragen konnte der Nachweis jugendlicher Erythrozyten in der Blutbahn einen Schritt weiter führen.

Die vitalgefärbten Erythrozyten wurden zuerst von Pappenheim und Ehrlich bei Mäuse-Embryonen beobachtet. Die Entdeckung von Pappenheim und Ehrlich lenkte an sich die Aufmerksamkeit italienischer Forscher, insbesondere Cesaris-Demel, die dieses Phänomen eingehend studierten und zu dem Ergebnis gelangt sind, daß es sich um junge Erythrozyten handelt, die bei knochenmarkreizenden Prozessen in die Blutbahn gelangen. Die Darstellung der Granulofilozyten durch Brillantkresylblau wurde zuerst von Cesaris-Demel angegeben.

Moldawsky, Schilling und Landsberg haben die Zusammenhänge zwischen der Tätigkeit der Schilddrüse und erythropoetischen Funktion des Knochenmarks studiert. Sie haben dabei die Methode der Untersuchung der Erythroyzten auf Substanzia granulofilamentosa (Moldawsky) angewandt. Dabei haben sie gefunden, daß mit nahezu absoluter Konstanz ein Parallelismus zwischen der Schwere der tyriotoxischen Erscheinungen und der Ausschwemmung der Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa vorhanden ist. Vergegenwärtigt man sich, daß

auch bei Morbus Basedow oder der Tyriotoxikose ein erhöhtes Sauerstoffbedürfnis der peripheren Gewebe vorliegt, so wird man die Einfuhr von jungen Erythrozyten als zweckmäßigen Kompensationsvorgang auffassen müssen.

Es ergibt sich somit die Frage, ob beim Kreislauf-Kranken der Körper durch Ausschwemmung junger Erythrozyten den Sauerstofftransport zu begünstigen versucht, d. h. ob der Sauerstoffmangel der Peripherie ein adequater Reiz für das Knochenmark zur Ausschwemmung junger evtl. unreifer Erythrozyten darstellt.

Wir haben daher bei einer größeren Zahl von kompensierten und dekomeonsierten Kreislauf-Kranken sowie bei einer Anzahl von normalen mittels der Supravitalfärbung das Blut auf das Vorhandensein der Substanzia Granulofilamentosa in den Erythrozyten untersucht.

Nach den Anleitungen von Professor H. Hirschfeld gingen wir methodisch in folgender Weise vor: auf einen gut entfettenden, trockenen Objektträger wird Brilliantkresylblau in dünner Schicht ausgestrichen. Nachdem der Ausstrich gut luftgetrocknet ist, wird mittels eines Deckgläschens ein Tropfen des zu untersuchenden Blutes in dünner Schicht über das Brilliantkresylblau ausgestrichen. Nunmehr wurden die Präparate 10 Minuten lang in eine feuchte Kammer gebracht und danach luftgetrocknet. Alsdann wurden sie in Oelimmersion betrachtet. Es wurden mindestens tausend meist jedoch mehr Erythrozyten auf ihren Gehalt an Substanzia Granulofilamentosa betrachtet. Dabei wurde das Vorhandensein nur in solchen Fällen als positiv bezeichnet, wo ein deutliches Netzwerk zum mindesten in einem der Erythrozyten zu sehen war. Wir haben darauf verzichtet, die Erythrozyten, in denen wir Substanzia Granulofilamentosa vorfanden, noch weiter nach dem Grad des Vorhandenseins der Substanz zu differenzieren.

Zur Untersuchung kamen:

1. Normale Patienten, d. h. Patienten, bei denen irgend welche Anhaltspunkte für einen das Knochenmark reizenden Prozeß nicht vorhanden waren. In allen diesen Fällen fanden wir (s. Tab. 1) bei normalem Blutstatus niemals mehr als $3^0/_{00}$ Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa. Es handelte sich im wesentlichen um gesunde oder Patienten mit nicht blutendem Ulcera. Wir konnten

also feststellen, daß wir bis 3‰ Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa als normal bezeichnen können. Wir haben dabei die Grenze etwas höher gefunden wie Moldawski und andere Untersucher. Da jedoch in allen später als pathologisch bezeichneten Fällen die Zahl der Granulofilozyten wesentlich höher war, ist die genaue Grenzwertbestimmung für den normalen nicht von so wesentlicher Bedeutung.

Von Kreislauf-Kranken haben wir 32 Patienten untersucht. Die Kranken wurden meist fortlaufend, viele im Zustand der Kompensation und Dekompensation beobachtet. Es handelte sich um Patienten mit verschiedensten kardiovaskulären Störungen. Genaue Angaben über die jeweilige pathologische Veränderung finden sich in Spalte 7 der Tabelle III.

In der Tabelle II sind die kompensierten Kreislauf-Kranken aufgeführt. Dabei ergibt sich in allen Fällen eine wesentliche Erhöhung der Zahl der Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa. Die Werte schwanken zwischen 4*—25‰. Dabei hat es sich gezeigt, daß in den Fällen, in denen mehrfache und schwere Dekompensationen vorausgegangen waren, die Zahl der Granulofilozyten besonders stark vermehrt war. Der besonders starke Sauerstoffmangel der Peripherie während der Depompensation scheint hier einen wesentlichen Reiz auf die Blutbildungsstätten ausgeübt zu haben. Hinzu kommt, daß bei allen diesen Patienten nach den Feststellungen Wollheims, der alle Patienten gleichzeitig auf die Größe der zirkulierenden Blutmenge untersuchte, eine für die Kompensation charakteristische, gegenüber der Norm verkleinerte Blutmenge vorlag. Dadurch sind naturgemäß weniger Sauerstoffträger in der schnellen Zirkulation und diesen Mangel versucht der Organismus dadurch zu beseitigen, daß er die relative Zahl der Sauerstoffträger im Kubikzentimeter erhöht. So kommt es zu der von Bergmann und Plesch bereits oftmals gefundenen Polyglobulie, und diesen Zustand herbeizuführen, schwemmt der Körper noch nicht völlig ausgereifte Erythrozyten aus den Blutbildungsstätten in die Zirkulation.

---

* Dieser Wert wurde nur einmal bei einem geringgradig dekompensierten labilen Hypertonus beobachtet. Alle anderen hatten meistens 10‰ Granulofilozyten.

Denselben Reiz, nur vielleicht in verstärkterem Maße, finden wir in der Dekompensation; auch hier findet sich bei den untersuchten Patienten (s. Tabelle III) durchgehend eine Steigerung der Granulofilozyten.

Zur Beobachtung kamen Dekompensationen verschiedener Aetiologie. Auch diese Patienten wurden meist im Stadium der Dekompensation von W o l l h e i m auf Größe der zirkulierenden Blutmenge untersucht. Dabei konnten wir eine direkte Uebereinstimmung zwischen den Untersuchungsergebnissen W o l l h e i m s und unseren eigenen Befunden nicht immer feststellen, d. h. in denjenigen Fällen, in denen W o l l h e i m extrem hohe oder extrem niedrige Werte bezüglich der zirkulierenden Blutmenge feststellte, fanden wir nicht immer auch extreme Werte bezüglich der Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa. Wenn man sich vergegenwärtigt, daß diese beiden Kompensationsvorgänge in ganz verschiedenem Sinne wirken, wird das Ergebnis nicht verwundern.

In Tabelle IV sind die Untersuchungsergebnisse bei mehreren Patienten zusammengestellt, die wir längere Zeit sowohl in kompensiertem als in dekompensiertem Zustand zu beobachten Gelegenheit hatten. Dabei zeigte sich in mehreren Fällen eine Parallelität zwischen der Schwere der Dekompensation und der Zahl der Granulofilozyten. Nur in einem Falle konnten wir im Zustande der Kompensation wieder die nahezu normale Zahl von Erythrozyten mit Substanzia Granulofilamentosa auffinden.* In allen übrigen Fällen blieb auch in der Kompensation die Zahl der Granulofilozyten hoch.

Wir können also feststellen, daß bei kompensierten und dekompensierten Kreislauf-Kranken die Zahl nicht völlig ausgereifter Erythrozyten vermehrt ist. Wir glauben hierin eine Kompensationsmaßnahme des Organismus zu sehen, um den Sauerstofftransport zum Gewebe zu verbessern. Dabei werden dann auch solche Erythrozyten in die Zirkulation geworfen, die noch nicht völlig ausgereift sind.

Die relative Polyglobulie der Kreislauf-Kranken ist nicht nur eine Eindickung des Blutes, sondern Uebereinschwemmung von Erythrozyten.

---

* s. Anmerkung Tabelle II.

Zusammenfassung:

1. Es werden 30 normale, auf das Vorhandensein noch nicht ausgereifter Erythrozyten untersucht. Dabei wurde in Uebereinstimmung mit der Literatur festgestellt, daß höchstens bis 3‰ Granulofilozyten noch als normal aufgefaßt werden können.

2. Es wurden 5 kompensierte Kreislauf-Kranke auf das Vorhandensein junger Erythrozyten untersucht und durchgehend gefunden, daß bei ihnen die Zahl der Granulofilozyten vermehrt ist.

3. Es werden 28 dekompensierte Kreislauf-Kranke auf das Vorhandensein der Granulofilozyten untersucht und es wird gefunden, daß auch bei ihnen die Zahl der Granulofilozyten im Blut vermehrt ist.

4. Es wird festgestellt, daß die Anzahl der Granulofilozyten im Blut kein absolutes Maß für den Grad der Dekompensation ist.

5. Veränderungen in der Größe der zirkulierenden Blutmenge gehen nicht immer mit den Veränderungen der Anzahl der Granulofilozyten parallel.

Am Schluß meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Privatdozent Dr. W o l l h e i m für die verschiedenen Anregungen und für die freundliche Uebernahme des Referats und Herrn Professor Dr. v. B e r g m a n n, meinem hochverehrten Lehrer, meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Tabelle I.

Die normalen Fälle.

Nummer	Diagnose	Granulozyten
1.	Ulcus ventr.	2 ‰
2.	Hypertonus, leicht	3 ‰
3.	Ulcus	2 ‰
4.	Ulcus	2 ‰
5.	Nierenstein	1 ‰
6.	Ulcus	3 ‰
7.	Lues III	2 ‰
8.	Nephritis	2 ‰
9.	Ulcus	2 ‰
10.		1 ‰
11.	Angina pectoris Hypertonus	3 ‰
12.	Hypertonus	3 ‰
13.		2 ‰
14.		1 ‰
15.		2 ‰
16.		1 ‰
17.		1 ‰
18.	Nierenstein	3 ‰
19.	Ulcus	2 ‰
20.		0 ‰
21.		1 ‰
22.		1 ‰
23.		2 ‰
24.		1 ‰
25.		3 ‰
26.		1 ‰
27.		2 ‰
28.		2 ‰
29.		2 ‰
30.		1 ‰

Es ergibt sich, daß die Blutproben No. 62 und 68 gerade dazwischen stehen, welches wie A_1 bildet. Der Versuch mit dem Serum Sch. zeigt, daß sich die Blutproben No. 62 und 68 nicht nur negativ durch das Fehlen eines Receptors unterscheiden, sondern daß sie auch durch einen positiv nachweisbaren Receptor A_2 von der anderen Proben ausgezeichnet sind. Dieser Versuch spricht überzeugend für die Aufteilung Landsteiners mittels 3-Blutkörperchen vom Typus A_1 und A_1A_2 entsprechender.

Das Studium dieser Verhältnisse ist insofern durch die Frequenz der Gruppe und ist nicht ganz unwichtig. Ich machte auf das Blut No. 31 aufmerksam, welches im Versuch No. 17 vollständig normal agglutiniert wurde. Um sich vor Selbsttäuschung zu bewahren, ist es deshalb notwendig, daß der Untersucher seine Lösungen selbst herstellt. Das ist auch bei der vorstehenden Versuchsreihen geschehen, bei denen sich das Harmonieren der Tabellen Versuch No. 17 und No. 18 erst nachträglich beim Vergleich der bereits niedergeschriebenen Protokolle herausgestellt hat.

Eine Bestätigung meiner Auffassung bildet nun weiter noch ein Kontrollversuch, den wir mit Agglutininen vom Sch. und dem oben benutzten Serum O 1223 ausführten.

Der Abguß aus dem Serum [illegible] wurde gegen A_1- und A_2-Blutkörperchen geprüft.

Versuch 19.

	A									A?
	1258	62	68	90	00	1	4	6	9	22	Sech.
Abg. Serum O	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

[1] Ablesung mikroskopisch.

Wir können aus diesem Versuch schließen, daß das Serum 1223 ein Agglutin a_2 enthält.

Der Agglutinationsversuch mit einem [illegible]

Versuch 20.

										A?
	[illegible]									
[illegible]										

Von den hier verwendeten Erythrozyten sind uns einige aus dem Versuch No. 16 bereits bekannt. Wir hatten gesehen, daß den Proben 70 und 72 ein A_1 fehlt, während es bei den Proben 76 und 78 vorhanden ist. Wenn nun das Serum O nach Absorption mit dem Blut AA_2 sich als ganz agglutininfrei erweist, so folgt hieraus, daß dieses Serum ein Agglutinin α_1 nicht enthält. Die obigen Befunde sprechen in Uebereinstimmung mit Landsteiner und Witt mit Sicherheit dafür, daß es Untergruppen AA_1 und AA_2 gibt.

Hierbei sind neben quantitativen sicherlich auch qualitative Momente maßgebend.

II. Untergruppen und Unterschiede in der Agglutininempfindlichkeit verschiedener Blutproben.

Prüft man Erythrozytensuspensionen verschiedener Versuchspersonen mit ein und demselben Isoagggglutinin, so erhält man für ein bestimmtes Serum fast stets annähernd die gleichen Endtiter, gleichgültig von welcher Versuchsperson die Erythrozyten stammen. Voraussetzung ist allerdings, daß die Blutkörperchenproben ganz frisch zur Untersuchung kommen. Thomsen (15) hat auf diesen Punkt besonders hingewiesen und auch eingehende Untersuchungen, über die Shigeno aus unserem Institut noch ausführlich berichten wird, haben gezeigt, daß die individuelle Schwankungsbreite in der Empfindlichkeit minimal ist. Nur ganz ausnahmsweise trifft man Personen mit auffallend unterempfindlichen Erythrozyten. Ein Beispiel einer wenig empfindlichen Blutprobe der Gruppe A stellt das Blut A 7 dar.

Wie wir zu diesem Blut gekommen sind, wird weiter unten besprochen werden.

Versuch 21.

		Erythrozyten A 7	Erythrozyten A 28		
Endverdünnung	Serum B Aronsohn	64	256)	1	) nicht weiter ausgewertet
	„ B Günther	32	128	1	
	„ B H_1 v. 26. III.	64	256	2	
	„ B Sauthe	8	16	2	
	„ B 8182	64	64	2	

1 = Ablesung nach Zentrifugierung.
2 = Ablesung nach 24 Std. Zimmertemperatur.

Tabelle IV.

Fortlaufend untersuchte dekompensierte Kreislauf-Kranke.

Nr.	Dat.	Hb.	Eryth.	Leuk.	Gran.	Diagn.	Ther.	Be
1.	6. 1. 30	85%	4 600 000	5 000	17 ‰	Dek. Hypert.	Digit.	
	13. 1. 30	„	„	„	19 ‰	„	„	
	27. 1. 30	„	„	„	25 ‰	„	„	schw
	10. 2. 30	„	„	„	26 ‰	„	„	
	15. 2. 30	„	„	„	24 ‰	„	„	
	24. 2. 30	„	„	„	10 ‰	„	„	leich
2.	6. 1. 30	125%	6 660 000	72 000	13 ‰	Fettsucht dekomp.	Digit.	
	17. 2. 30	„	„	„	19 ‰	„	„	
	27. 2. 30	„	„	„	15 ‰	„	„	
	5. 3. 30	„	„	„	12 ‰	„	„	k
3.	7. 1. 30	97%	4 800 000	1 300	15 ‰	dekompensiert	Digit.	
	25. 1. 30	„	„	„	18 ‰	„	„	
	10. 2. 30	„	„	„	18 ‰	„	„	
	20. 2. 30	„	„	„	19 ‰	„	„	k
	3. 3. 30	„	„	„	17 ‰	„	„	
4.	20. 2. 30	100%	4 800 000	8 400	15 ‰	Kyphoskol. Kreislauf dekompen.	Digit.	
	24. 2. 30	„	„	„	10 ‰	„	„	
	5. 3. 30	„	„	„	10 ‰	„	„	k
	25. 4. 30	„	„	„	11 ‰	„	„	
5.	8. 3. 30	80%	4 400 000	9 200	22 ‰	Hochdruckstauung dek. Hypert.	Digit.	
	18. 3. 30	„	„	„	19 ‰	„	„	
	25. 3. 30	„	„	„	20 ‰	„	„	
	29. 4. 30	„	„	„	16 ‰	„	„	
	8. 5. 30	„	„	„	15 ‰	„	„	k
6.	21. 3. 30	95%	5 200 000	7 200	17 ‰	dekomp. Hypert.	Digit.	
	1. 4. 30	„	„	„	18 ‰	„	„	
	15. 4. 30	„	„	„	15 ‰	„	„	
	25. 4. 30	„	„	„	15 ‰	„	„	
	1. 5. 30	„	„	„	12 ‰	„	„	
	15. 5. 30	„	„	„	12 ‰	„	„	k

	Hb.	Eryth.	Leuk.	Gran.	Diagn.	Ther.	Bemerkungen
30	95%	5 000 000	4 600	20 °/₀₀	Mesaort. Luica dekomp.	Digit.	
30	„	„	„	18 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	18 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	17 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	15 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	15 °/₀₀	„	„	kompensiert
30	98%	4 800 000	6 400	26 °/₀₀	dekompensiert	Digit.	
30	„	„	„	16 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	20 °/₀₀	„	„	
30	80%	4 130 000	8 800	15°/₀₀	dekompensiert	Digit.	
30	„	„	„	12°/₀₀	„	„	
30	„	„	„	10 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	9 °/₀₀	„	„	kompensiert
30	100%	4 980 000	6 200	15 °/₀₀	dekomp. Hypert.	Digit.	
30	„	„	„	15 °/₀₀	„	„	
30	„	„	„	14 °/₀₀	„	„	
30	60%	3 120 000	9 800	22 °/₀₀	Part. Block dek. ren. granulat.		
30	„	„	„	17 °/₀₀	„		
30	„	„	„	20 °/₀₀	„		
30	„	„	„	20 °/₀₀	„		
30	„	„	„	18 °/₀₀	„		
30	90%	5 060 000	5 300	12 °/₀₀	Endokarditis dek.		
30	„	„	„	15 °/₀₀	„		
30	„	„	„	15 °/₀₀	„		
30	„	„	„	15 °/₀₀	„		
30	„	„	„	12 °/₀₀	„		komp. fieberfrei

Literatur.

v. Bergmann-Plesch: Münchener medizinische Wochenschrift, Nr. 35, 1911.
— Deutsche medizinische Wochenschrift 1930, Nr. 14.
Barkroft: The respiratory Function of the Blood, Cambridge 1914.
Barkroft-Marowitz: Dt. Arch. f. klin. Medizin 13.
Caesaris-Dehmel: Fol. Haemat., Band IV. Suppl. 3, 1.
Eppinger: Das Versagen des Kreislaufs, 1927.
Eppinger u. Schürmayer: Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 17.
Eppinger, Lazslo u. Schürmayer: Klin. Wochenschr. 1928, Nr. 47.
Itami: Arch. f. exp. Pathol. u. Pharmakolog. 62.
Moldawsky: Deutsche Med. Wochenschrift 1928, Nr. 45. Ueber die Wechselbeziehungen zwischen d. Schilddrüse u. d. blutbildenden Organe.
— „Die Medizinische Welt" Nr. 30 u. 31, 1929. Morphologie, diagnostische u. prognostische Bedeutung der Granulophylozyten (Vitalgefärbte Erythrozyten).
— Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 116, 1927.
— Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 118, 1927.
Viktor Schilling: Folia Haematol., Band XI.
Wollheim: Verhandlungen der Dtsch. Ges. f. Inn. Med., 41. Kongreß, Wiesbaden 1929. Zirkulierende Blutmenge, Kompensation u. Dekompensation des Kreislaufs.
— Zum Problem der Kompensation u. Dekompensation des Kreislaufs. Dtsch. med. Woch. Nr. 14, 1930.
— Klin. Wochenschrift 1927, Nr. 45. Verhandlungen d. Dt. Kongresses für innere Medizin, Wiesbaden 1928.
— Klin. Wochenschrift 1928, Nr. 17.

Lebenslauf.

Am 2. Februar 1904 wurde ich in Täbris (Persien) geboren. Nach Beendigung der Elementarschule absolvierte ich 1923 die American Memorial School. Gleich darauf begab ich mich nach Deutschland, um Medizin zu studieren. Nach Ablegung einer Ergänzungsprüfung, die dem Realgymnasium gleichwertig war, an der Universität zu Berlin, setzte ich das medizinische Studium in Berlin fort, machte mein Physikum in Berlin und im Juli 1929 mein Staatsexamen.

Seit Juli 1929 arbeite ich als Medizinalpraktikant an der II. Medizinischen Universitätsklinik der Charité zu Berlin bei Herrn Prof. Dr. v. Bergmann.